



CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA – UNICEUB
FACULDADE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E SAÚDE - FACES
CURSO DE ENFERMAGEM

Flávia Aparecida Rodrigues Chagas

Encefalopatia Bilirrubínica em neonatos: revisão de literatura

Trabalho apresentado enquanto requisito parcial de aprovação junto ao Curso de Bacharelado em Enfermagem da Faculdade de Ciências da Educação e da Saúde (FACES) do Centro Universitário de Brasília (UniCEUB).

Orientador: MSc. Linconl Agudo Oliveira Benito.

BRASÍLIA
JUNHO, 2014

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Deus por toda força, coragem e fé concedida durante essa trajetória, pois sem Deus, eu nada seria. Aos meus pais, Wantuir Francisco e Geozilene Rodrigues, que desde o início do curso me incentivou. Dedico este projeto a eles. Minha base! Ao meu irmão, Wagner Rodrigues, que me deu atenção e apoio em momentos difíceis. Ao meu namorado Gabriel Soares, por sua atenção, dedicação, e por acreditar no meu potencial como graduanda no curso de enfermagem. Um agradecimento especial a minha amiga Luciana Matos, que tem sido meu ombro amigo, através de suas sábias palavras e conselhos, tenho amadurecido e tenho sido uma pessoa melhor. Ao professor e orientador Linconl, através do conhecimento do mesmo, paciência e compreensão este projeto foi finalizado. Sou muito grata por sua disposição em me ajudar. Agradeço também aos meus professores ao longo desse período de graduação, o conhecimento transferido e a dedicação dos mesmos. À todos amigos e colegas que participaram diretamente e indiretamente.

ENCEFALOPATIA BILIRRUBÍNICA EM NEONATOS: REVISÃO DE LITERATURA.

Flávia Aparecida Rodrigues Chagas¹
Lincoln Agudo Oliveira Benito²

RESUMO:

Kernicterus é o nome dado para a forma grave de lesão cerebral, que é causada por níveis alto de bilirrubina não conjugada ou livre, sendo esta condição referente à coloração amarela dos núcleos profundos do encéfalo, envolvendo uma parte específica dos gânglios da base, o globo pálido. Nesse sentido, o presente estudo se propôs a analisar a encefalopatia bilirrubínica em neonatos. Para a aquisição de subsídios necessários a elaboração do presente estudo, foram implementados levantamentos bibliográficos eletrônicos junto à base de dados informatizados nacionais e internacionais (Lilacs®, Medline®, Science Direct® e Scielo®). O recorte histórico utilizado se constituiu entre os anos de 2002 até 2014. Os critérios de seleção de artigos foram sua originalidade, atualidade e estarem de acordo com a temática em análise. Por meio do presente estudo foi possível evidenciar que o processo de triagem realizada pelo profissional enfermeiro, irá combater os primeiros sinais deste fenômeno, prevenindo desta forma, o quadro e suas complicações causadas pela encefalopatia bilirrubínica.

Palavras-chave: Icterícia neonatal; Encefalopatia bilirrubínica; Kernicterus, Hiperbilirrubinemia, Jundice neonatal.

ABSTRACT:

BILIRUBIN ENCEPHALOPATHY IN NEONATES: LITERATURE REVIEW

Kernicterus is the severe form of brain injury that is caused by high levels of unconjugated bilirubin or free, and this condition is related to the yellow color of the deep nuclei of the brain, involving a specific part of the basal ganglia, the globe pale. In this sense, the present study was to analyze the bilirubin encephalopathy in neonates. Subsidies for the purchase of necessary preparation of this study electronic bibliographic surveys were implemented at the base of national and international computerized database (Lilacs ®, Medline ®, Science Direct ® and SciELO ®). The historical approach used was constituted between the years 2002 to 2014. Selection criteria for articles were originality, timeliness and conform to the topic under discussion. Through this study we found that the screening process conducted by the professional nurse, it'll combat the first signs of this phenomenon, thus preventing the condition and its complications caused for bilirubin encephalopathy.

KEYWORDS: Neonatal jaundice; Bilirubin encephalopathy; Kernicterus; Jaundice neonatal Jaundice; Hyperbilirrubinemia.

¹ Graduanda em Enfermagem do UNICEUB.

² Mestre em Gerontologia pela Universidade Católica de Brasília (UCB). Docente do UNICEUB.

1. INTRODUÇÃO

A hiperbilirrubinemia se caracteriza pela cor amarelada na pele e na mucosa. Essa aparência amarelada é devido à hemólise e a imaturidade enzimática do fígado após as vinte e quatro horas de vida do recém-nascido (CARVALHO, 2001).

Conceitua hiperbilirrubinemia como a incapacidade do fígado em processar uma quantidade de bilirrubina no plasma. Essa coloração amarelada pode acentuar até o quarto até o quinto dia de vida do RN. Essa condição fisiológica acomete mais de 80% dos RN (SILVA, 2006).

Mais de 60% dos RN a termo desenvolvem icterícia durante os primeiros dias de vida. Uma grande parcela das causas da hiperbilirrubinemia em RN a termo é benigna e reversível (SILVA *et al.*, 2009).

A etiologia da hiperbilirrubinemia está relacionada há vários fatores, como: drogas maternas (diazepan, ocitócicos), tipo de parto (fórceps, pélvico, cesáreo), retardo no clampeamento do cordão umbilical, grupo sanguíneo, fator Rh e Coombs materno, sendo na maioria das vezes multifatorial (CARVALHO, 2001).

A evidência da icterícia neonatal é avaliada quando o nível sérico de bilirrubina ultrapassa o valor de 5 mg/dL. Quando nível sérico de bilirrubina ultrapassa 5mg/dL , entre 25 e 50% de todos os RNs a termo, uma maior porcentagem de prematuros manifestam a icterícia (CARDOSO *et al.*, 2009).

A icterícia neonatal pode ser tanto fisiológica ou patológica. A fisiológica se manifesta 48 a 72 horas após o nascimento. O nível sérico de bilirrubina atinge um pico de 4 a 12 mg/dl em torno do 3º ao 5º dia após o nascimento. A icterícia patológica ocorre dentro das primeiras 24 horas após o nascimento, e o nível de bilirrubina sérica se eleva acima de 13mg/dl (BARICHELO *et al.*,2010).

Define a diferença entre icterícia fisiológica e patológica da seguinte forma: a icterícia fisiológica é caracterizada quando há aumento de níveis de bilirrubina indireta . Já a icterícia patológica ou colestática, quando há aumento tanto a bilirrubina indireta e direta, porém, a predominante na patológica é a bilirrubina direta (CARDOSO *et al.*, 2009).

Estudos comprovam que além da icterícia fisiológica e patológica, o aleitamento materno é um contribuinte para o desencadeamento, devido ao alto nível sérico de bilirrubina no leite materno, e o RN amamenta nas primeiras 24h. (CARDOSO *et al.*, 2009).

Para o diagnóstico de icterícia é necessário analisar vários fatores, sinais clínicos. Dentre esses aspectos, é de extrema importância observar o início da icterícia nas primeiras 24 horas de vida do RN: níveis séricos de bilirrubina superior a 5 mg/dl em 24 horas, persistência após 8 dias, idade gestacional: pré-termo, a termo, pós-termo. No exame físico é necessário avaliar a cor da pele, mucosa, sinais de palidez hepatoesplenomegalia, petéquias, micro ou macrocefalia, edemas, catarata ou coriorretinite e presença de clúria e acolia fecal (JOHNSTON, 2005).

A detecção da hiperbilirrubinemia ocorre através da observação da coloração amarelada da pele do RN no exame físico, notando-se na face do RN quando os níveis séricos de bilirrubina total ultrapassam 5mg/dl. A icterícia se manifesta no sentido céfalo-podálico, dessa forma avaliando os níveis séricos de acordo com as regiões acometidas. Quando os níveis séricos de bilirrubina total estão até 12mg/dl a icterícia está presente na face e tronco, já níveis maiores que 15mg/dl há icterícia de pés e mãos (JOHNSTON, 2005).

O recém-nascido deve ser submetido a uma avaliação desde o primeiro dia de vida, quanto à coloração da pele, deve ser feita na luz natural. Se dúvida quanto à colocação, deve pressionar o dedo sobre a pele. A avaliação depois da alta deve incluir: dados sobre o aleitamento materno, peso, aspecto geral, icterícia, estado de hidratação e informação do número de micções e fezes (PERAZZINI, 2011).

Ao ser diagnosticado com icterícia, o RN deve ser submetido ao tratamento. Quando a hiperbilirrubinemia não é tratada, progride para o quadro clínico chamado *Kernicterus*, quando há deposição da bilirrubina no cérebro, podendo acarretar danos irreversíveis (PERAZZINI, 2011).

O cérebro dos bebês prematuros está mais propenso ao kernicterus, vários fatores contribuem, como: a ligação bilirrubina-albumina menos estável, a glucuronização hepática reduzida, a barreira hematoquelôrica imatura, a própria hiperbilirrubinemia, a metabolização da bilirrubina no sistema nervoso central via oxidação, que está pouco desenvolvida nos prematuros (MARBA *et al.*, 2007).

As formas de tratamento da icterícia incluem: a fototerapia, terapia farmacológica e a exsanguineotransfusão (SILVA, 2006).

O objetivo do presente trabalho é realizar uma revisão da literatura sobre a encefalopatia bilirrubínica neonatal.

2 METODOLOGIA:

Trata-se de uma revisão de literatura no formato narrativa que se propôs a analisar a encefalopatia bilirrubínica em neonatos. A revisão narrativa, segundo Rother (2007) é aquela que descreve e discute o desenvolvimento do trabalho de um determinado assunto sob o ponto de vista teórico e contextual. Constitui na análise da literatura publicada em livros, artigos de revistas impressas ou eletrônicas, de interpretação e análise crítica pessoal do autor.

Para aquisição de dados necessários, foram realizadas buscas bibliográficas eletrônicas em base de informatizados nacionais e internacionais (Lilacs®, Medline®, Science Direct® e Scielo®). As palavras chaves utilizadas foram Icterícia neonatal, encefalopatia bilirrubínica, kernicterus, hiperbilirrubinemia, jundice neonatal. O recorte histórico utilizado se constituiu entre os anos de 2002 até 2014.

3 DESENVOLVIMENTO:

3.1 Kernicterus:

Kernicterus (do alemão kern ou núcleos + ikteros, icterícia) é uma condição resultante da toxicidade da bilirrubina às células dos gânglios da base e diversos núcleos do tronco cerebral (kernicterus é um diagnóstico patológico que se caracteriza pela impregnação da bilirrubina nos núcleos do tronco cerebral e refere-se à coloração amarelada destas áreas nucleares) (STEFFENSRUD, 2004).

Kernicterus é o nome dado para a forma grave de lesão cerebral que é causada por níveis altos de bilirrubina não conjugada ou livre. Kernicterus refere à coloração amarela dos núcleos profundos, envolvendo uma parte específica dos gânglios da base, o globo pálido (JOHNSON; BHUTANI, 2011).

O termo kernicterus originalmente se referia a um diagnóstico patológico caracterizado por coloração do tronco encefálico, núcleos e cerebelo com bilirrubina em bebês ou crianças que manifestam sinais de agudos ou encefalopatia bilirrubínica crônica (KAPLAN, HAMMERMAN, 2005).

A palavra kernicterus é usada com o termo encefalopatia bilirubínica, refere às manifestações agudas da toxicidade da bilirrubina nas primeiras semanas de vida, enquanto kernicterus refere-se às sequelas clínicas permanentes da toxicidade bilirubínica (STEFFENSRUD, 2004).

Para Kaplan e Hammerman (2005), quando o nível sérico de bilirrubina excede de 5 a 7 mg/dL, representa uma ameaça para o RN, pois a bilirrubina depositada no tecido do sistema nervoso central, leva ao quadro clínico de encefalopatia bilirrubínica (kernicterus), dano neurológico geralmente irreversível.

3.2 Fisiopatologias da encefalopatia bilirrubínica:

A bilirrubina livre ou não conjugada é tóxica às sinapses e lesa os neurônios e as organelas celulares. A necrose neuronal precoce é seguida por perda celular nas áreas afetadas. A bilirrubina causa lesão neuronal em áreas específicas do cérebro com a mais alta utilização de oxigênio, principalmente o globo pálido, certos núcleos talâmicos, núcleos subtalâmicos, substância negra, hipocampo, hipotálamo, núcleos do VIII par craniano. As lesões são mais frequentes no globo pálido (especialmente na borda posteromedial) e núcleos subtalâmicos (JOHNSON ; BHUTANI, 2011).

A bilirrubina não conjugada ou livre, em sua forma não ligada a albumina, difunde, através da membrana, para dentro das células do sistema nervoso central (SNC), e pode depositar-se e causar a coloração amarela dos tecidos, levando a necrose neuronal. O tempo pela qual a bilirrubinemia age sobre o cérebro é um fator importante, quanto mais longo for o tempo, mais danos pode causar (STEVENSON; VREMAN; WONG, 2011).

Com o aumento significativo da bilirrubina, ocorre o extravasamento da mesma para os tecidos, dessa forma acometendo além dos tecidos, o sistema nervoso central (SNC), quando acontece esse depósito de bilirrubina no sistema nervoso central por tempo prolongado pode comprometer estruturas como o globo pálido, núcleos subtalâmicos, hipocampo e núcleo óculo-motor, entre outras, dando origem ao chamado kernicterus ou encefalopatia bilirrubínica (CARDOSO *et al.*, 2009).

3.3 Fatores de risco para encefalopatia bilirrubínica:

Fatores como hipoglicemia, hipercapnia, acidose, hipotermia, hipóxia, infecção bacteriana, hipoalbuminemia, hemólise aguda, são mais propensos para o desenvolvimento de kernicterus (KAPLAN, HAMMERMAN, 2005). Nesse sentido, vários são os principais fatores predisponentes à encefalopatia bilirubínica, conforme exposto junto ao quadro de número 01.

QUADRO 01 - Principais fatores predisponentes à encefalopatia bilirubínica:

Imaturidade e barreira hematoencefálica	A encefalopatia bilirrubínica é uma patologia desencadeada no período neonatal, a qual, o organismo do neonato é imaturo, dessa forma sendo fator básico na etiopatogenia da doença
Influência da albuminemia	A não ligação da bilirrubina não-conjugada à albumina plasmática torna o pigmento incapaz de difundir para dentro da célula.
Hiper-hemólise	O nível de bilirrubinemia, o risco de encefalopatia é maior quando existe hemólise acentuada.
Hipoxia	Os níveis de bilirrubinemia são baixos e frequentemente encontra-se a hipóxia. Existe a influência da hipóxia em Encefalopatia.
Acidose	A presença de acidose é frequente nos casos de encefalopatia com baixos níveis de bilirrubina.
Sexo	A encefalopatia predomina mais no sexo masculino, diversas literaturas encontram-se proporções de casos masculinos para femininos.

FONTE: Stevenson, Vreman e Wong (2011).

Fatores para a icterícia patológica incluem icterícia nas primeiras 24 horas de vida, o grupo sanguíneo de incompatibilidade (ABO), hemólise, doença, história familiar de icterícia, ou cefaloematoma, contusões significativas, o aleitamento materno exclusivo, a etnia asiática, policitemia e sexo masculino (HILLMAN, 2007).

Os RN de 35 a 37 semanas de gestação que não apresentam qualquer um destes sinais para neurotoxicidade da bilirrubina, é necessário observar quando a bilirrubina total atinge a 15mg/dl se tiver com 04 dias de vida e níveis menores, como 11mg/dl se tiver 48 horas de vida (CUNHA, 2007).

Além da imaturidade hepática que leva o aumento da bilirrubina, ele associa que, devida a ausência de flora bacteriana nos primeiros dias de vida, a reabsorção intestinal da bilirrubina é alta. Além desse fator, a enzima *β*-glucuronidase, que tem como função: desconjugar a bilirrubina direta no intestino, que está presente em pequena quantidade, dessa maneira, forma-se quantidade altas de bilirrubinas indiretas ou não conjugadas, que pode ser reabsorvida para a corrente sanguínea, levando a hiperbilirrubinemia (GALACCI *et al.*, 2009).

3.4 Relações da bilirrubina à albumina e risco de encefalopatia bilirubínica:

A albumina é um poderoso agente neuroprotetor, pois, quando o nível de albumina diminui no RN, o mesmo fica exposto a desenvolver encefalopatia, pois, a albumina tem a função de realizar a ligação com a bilirrubina não conjugada (STEFFENSRUD, 2004).

Fatores como a prematuridade, doenças, acidose, drogas ligadas às proteínas que concorrem com a ligação da albumina, e níveis diminuídos de albumina determinam o nível sobre o risco de encefalopatia (JOHNSON; BHUTANI, 2008).

3.5 Deficiências de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD):

A deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase G6PD é uma das causas graves de hiperbilirrubinemia em 21% dos casos. Em média, 12,8% dos RN masculinos afro-americanos, e de 4% dos africano-americano mulheres são deficientes em G6PD. Em uma pesquisa feita no Reino Unido e Irlanda, 6 de 14 (43%) casos de encefalopatia ocorreu em crianças negras, todos do sexo masculino (MAISELS, 2009).

A consequência mais grave da deficiência de G6PD é uma acentuada icterícia neonatal, que pode levar para o quadro de kernicterus. A causa principal de icterícia neonatal em lactentes G6PD deficientes é a incapacidade do fígado para conjugar a bilirrubina adequadamente, agravando a bilirrubinemia (LEITE, 2010).

4 Quadro clínico:

Em 1961 Van Praagh, estabeleceu uma cronologia de 04 fases clínicas a partir do estudo de 31 casos de Kernicterus em 882 casos de doença hemolítica:

Fase I: hipotonia, letargia e reflexo de sucção débil nos primeiros 2 a 3 dias;

Fase II: espasticidade, opistótono e febre;

Fase III: aparente melhora, instalando-se, geralmente, no fim da primeira semana, com diminuição da espasticidade;

Fase IV: incide, geralmente, aos 2 a 3 meses de vida, com sinais sugestivos de paralisia cerebral (CARDOSO *et al.*, 2009).

Ramos (2002) e Sierra *et al.* (2000), relatam que no quadro agudo de kernicterus existem três fases:

Primeira fase: hipotonia, letargia, choro agudo e sucção débil;

Segunda fase: hipertonia, febre e tendência a espasticidade;

Terceira fase: mostra melhoras aparente e a espasticidade cede.

Na fase crônica pode desenvolver uma forma severa de paralisia cerebral, perda da audição, displasia dentária, paralisia do olhar fixo para cima e deficiências no aprendizado, memória e comportamento adaptativo, consequência do comprometimento do hipocampo (STEFFENSRUD, 2004).

Na fase crônica é possível observar as seguintes sequelas neurológicas extrapiramidais: hipertonía muscular generalizada, epistótono e movimentos coreoatetóticos. Surdez e sequelas oculares são frequentes, principalmente estrabismo (SCHWOEBEL; BHUTANI; JOHNSTON, 2004).

5 Sequelas:

O quadro clínico de encefalopatia crônica, trás os seguintes riscos para o neonato: sequelas graves e irreversíveis, que acentua após os 02 ou 03 meses de vida. São elas as sequelas clássicas, como: a paralisia cerebral, perda da audição, distúrbios extrapiramidais, e pode acontecer, não muito comum, a diminuição do quociente de inteligência (QI) (RAMOS, 2002).

Paralisia cerebral, ataxia, letargia, atetose ou espasticidade, problemas no processamento auditivo, déficits auditivos, hipoplasia dentária, hipotonia, hipertonía (RN com esta encefalopatia tem mudança rápida de tônus muscular passando de hipotonia para hipertonía rapidamente), deformidades, luxações, refluxo gastroesofágico, muitas dificuldades de se alimentar e comunicar-se, sucção débil, tremores, dificuldade de desenvolvimento e retardo mental secundário.

Sequelas como: a distonia, a displasia dentária, a limitação do olhar para cima, a atetose, a coeroatetose e distúrbios do movimento são outros quadros clínicos causados por encefalopatia crônica (RAMOS, 2002; CARDOSO *et al.*, 2009).

6 Tipos de diagnóstico:

6.1 Clínicos:

Com base no conhecimento das principais etiologias, diante de um RN icterico, antes da solicitação de exames complementares, deve ser feita uma anamnese detalhada, que, juntamente com os resultados dos exames laboratoriais, irá definir a necessidade e o tipo de tratamento a ser realizado (ZAGO, 2002).

São pesquisadas nesta anamnese: histórias maternas (idade materna superior 25 anos), etnia asiática, pois, influencia nos níveis de bilirrubina circulante de modo que RN de origem asiática tendem apresentar níveis mais elevados de bilirrubina total quando comparados aos caucasianos, primiparidade, presença de patologias como: diabetes, uso de medicamentos, histórias do parto (tipo de parto, tempo de clampeamento do cordão umbilical, tempo do parto), história neonatal como a perda ponderal do RN, dificuldades com a amamentação, aparecimento e evolução da icterícia (precoce com menos de 24 horas e tardia com mais de 24 horas) (ZAGO, 2002; LIBERALESSO *et al.*, 2006).

6.2 Laboratorial:

Na investigação da icterícia patológica a coleta deve ser feita da seguinte maneira: No RN dosagem de bilirrubina total e frações, Coombs direto, tipagem sanguínea e fator Rh, teste de eluato para identificação de anticorpo, isto é, IgG anti A ou anti B (se RN for do tipo sanguíneo A ou B), hematócrito e hemoglobina, hematoscopia, hemograma com reticulócitos e esferócitos prestando atenção na morfologia das hemácias (podendo observar microesferócitos), dosagem de glicose-6-fosfato desidrogenase. (CUNHA, 2007).

Na mãe pesquisar anticorpos irregulares no soro (Coombs indireto é uma fase deste), titulação do anticorpo, grupo sanguíneo (geralmente mãe tipo sanguíneo O) e fator Rh (CARVALHO, 2001).

6.3 Diagnósticos por imagem:

O diagnóstico de kernicterus pode ser confirmado através da ressonância nuclear magnética do encefálo ou ultra sonografia. Na maioria dos casos, é possível observar hiperplasia bilateral e simétrico no hipocampo, tálamo e subtálamo e no globo pálido (CUNHA, 2007).

7 Formas de tratamento:

7.1 Fototerapias:

Desde a década de 60, a fototerapia é utilizada para o tratamento de hiperbilirrubinemia, sendo que a mesma, e aquela que é a mais utilizada em todo o mundo (BRAGA *et al.*, 2012).

A fototerapia permanece como forma terapêutica mais utilizada, pois, o tratamento é seguro para o RN, e reduz a necessidade da extra-sanguínea transfusão (BERHMAN, 2002).

A fototerapia é a terapêutica mais indicada, porém, Ives (2011) aponta que a mesma pode trazer efeitos indesejáveis para o RN, diarreia, instabilidade da temperatura, erupções cutâneas eritematosas, síndrome do bebê bronze.

Steffensrud (2004) descreve que após a fototerapia o RN pode apresentar os seguintes efeitos adversos, como por exemplo, perda de líquido corporal, fezes aquosas com potencial para a perda de nutrientes, erupções cutâneas, hipertermia, interação materno-infantil diminuída, diminuição de estímulos sensoriais visuais.

Os tipos de fototerapia é a fototerapia convencional, o bilispot, o biliblanket e o biliberço. Já os tipos de luz utilizada na fototerapia são a luz branca, a azul e a verde (CUNHA *et al.*, 2004).

O principal objetivo da fototerapia é transformar as moléculas de bilirrubina que são lipossolúveis para hidrossolúveis (CARVALHO, 2001)

Nesse sentido, a eficácia do tratamento dependerá da intensidade da luz e a quantidade de bilirrubina, pois, quanto maior for a área corporal exposta, mais acelerado será o tratamento. Para Ramos (2002), os fatores importantes para a eficácia do tratamento, é a idade gestacional, o peso do nascimento, o nível de bilirrubina (RAMOS, 2002; CARVALHO, 2001).

QUADRO 02 - Indicações para fototerapia do RN:

HORAS DE VIDA	FOTOTERAPIA
24 – 48	>15 mg/dL
>48	> 18 mg/dL

FONTE: Adaptado de Ramos (2002) e Carvalho (2004).

QUADRO 03 - Indicações de fototerapia em RN com peso de nascimento inferior a 2500 kg.

Peso de nascimento	De 24 à 48h	De 48 à 72 h	De 72 à 96 h	> 96 horas
<1.500 kg	6mg/dL	8 mg/dL	8 mg/dL	8 mg/dL
1.501-2.000kg	8mg/dL	10 mg/dL	10 mg/dL	10 mg/dL
2.001-2.500kg	12mg/dL	14 mg/dL	14 mg/dL	14 mg/dL

FONTE: Adaptado de Ramos (2002) e Carvalho (2004).

8 Exsanguineotransfusão:

Mecanismo de troca mecânica de sangue no qual se removem parcialmente as hemácias hemolisadas e anticorpos ligados ou não as hemácias e a bilirrubina plasmática. Estima-se que 80% dos anticorpos e 50% da bilirrubina plasmática são removidos durante esse procedimento, sendo que a bilirrubina do espaço extravascular, que é praticamente de mesmo valor que a intravascular equilibra-se pela ligação com a albumina plasmática (BHUTANI; JOHNSON, 2008).

A exsanguíneotransfusão é o único tratamento capaz de reduzir rapidamente os níveis séricos de bilirrubina, e nos casos em que ocorre o aumento da hemólise, sua indicação deve ser antes mesmo que se desenvolvam níveis elevados de bilirrubinemia no sistema nervoso central. A indicação da exsanguineotransfusão é quando o nível sérico de bilirrubina continua a aumentar, mesmo após o tratamento da fototerapia. A bilirrubina continua a subir mais de 8,5 a 100 mmol/litro/h (IVES, 2011).

Ives (2011) aponta as seguintes complicações da exsanguineotransfusão: morbidade e mortalidade por acidentes vasculares, complicações cardíacas.

Steffensrud (2004) descreve as seguintes comorbidades que podem ocorrer com a transfusão, incluindo: a anemia, apnéia, embolia gasosa, infecção bradicardia, o tromboembolismo e a morte.

9 Terapias com fármacos:

9.1 Globulinas gama intravenosa:

É indicada para hiperbilirrubinemia grave, devido a incompatibilidades de grupo sanguíneo. A gamaglobulina intravenosa tem reduzido a necessidade da exsanguineotransfusão (BHUTANI, JOHNSON, 2008).

O uso da Globulina deve ser feito em associação com a fototerapia eficaz, porque a gamaglobulina não remove a bilirrubina. No RN com alta a velocidade de hemólise a gamaglobulina não tem sido eficaz (CARVALHO, 2001).

9.2 Metaloporfirina:

A Metaloporfirina é utilizada com o tratamento da fototerapia, no controle de icterícia não hemolítica em RN a termo. Tem como efeito a degradação de bilirrubina, prevenindo a produção da mesma (CARVALHO, 2001).

A Metaloporfirina inibe a enzima heme oxigenase e bloqueia a transformação da heme para a biliverdina e bilirrubina. Em um estudo toxicológico a metaloporfirina mostrou-se eficaz na redução da bilirrubina em níveis altos no RN, em situação de risco para hiperbilirrubinemia grave. Não mostrou efeitos colaterais significativos. A maioria das crianças não precisam mais do tratamento de fototerapia após a metaloporfirina (BHUTANI ; JOHNSON, 2008).

9.3 Fenobarbitais:

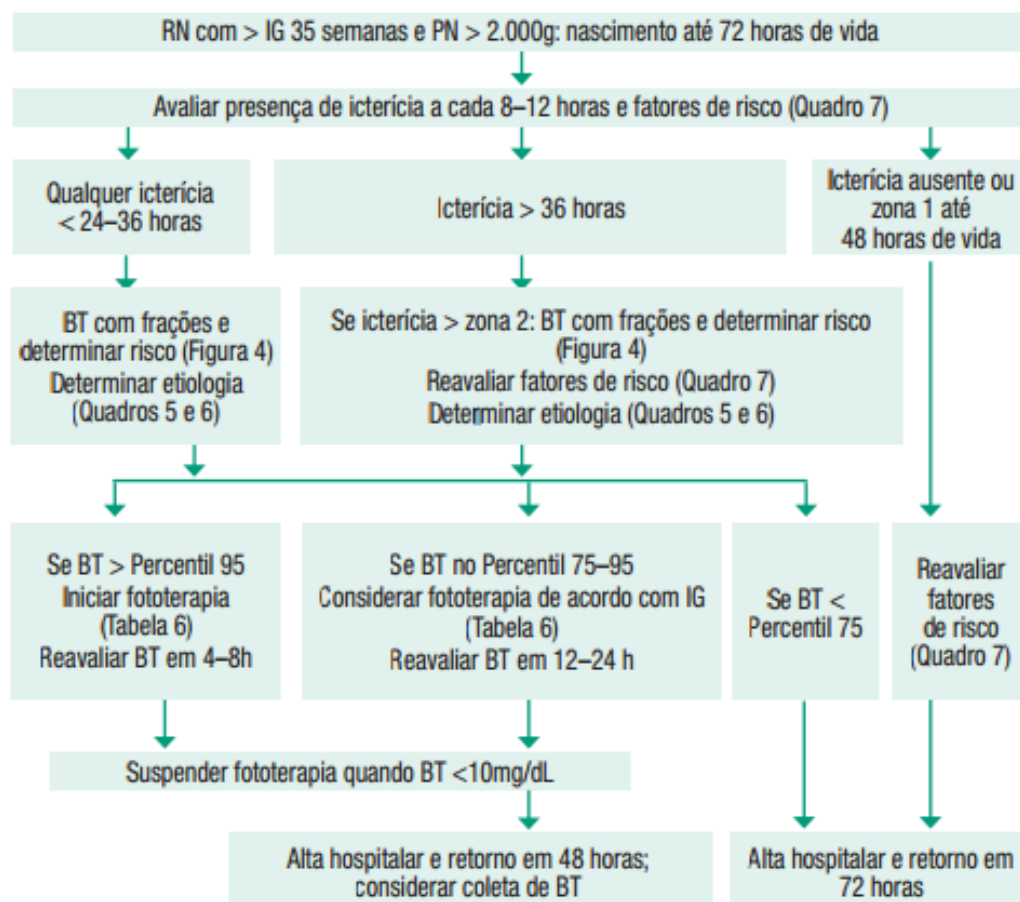
O Fenobarbital aumenta a atividade glucoroniltransferase e da conjugação da bilirrubina, indução do transporte hepático da bilirrubina (CARVALHO, 2001).

Acelera a excreção da bilirrubina por aumento da depuração hepática. No entanto este medicamento não é mais recomendado porque tem pouco efeito clínico quando administrado em RN menores que 32 semanas. Os efeitos adversos desta terapia incluem sedação, o risco de doença hemorrágica, e potencialmente natureza viciante de fenobarbital (BHUTANI; JOHNSON, 2008).

10 Roteiro do Ministério da Saúde para hiperbilirrubinemia

No quadro de hiperbilirrubinemia, é necessário avaliar o risco e o benefício da alta hospitalar, tendo como principal objetivo a não reinternação do RN em decorrência da progressão da icterícia (BRASIL, 2011)

FIGURA 01: Roteiro para o manejo da hiperbilirrubinemia em RN com 35 ou mais semanas de gestação.



FONTE: Ministério da Saúde, 2011.

10.1 Prevenções para hiperbilirrubinemia

Quanto à prevenção da doença hemolítica perinatal por incompatibilidade Rh, as diretrizes do ministério da saúde indicam imunoglobulina humana anti-D dentro das primeiras 72 horas:

Mães Rh (D negativo) não sensibilizadas (Coombs indireto anti-D negativo) com partos de RN Rh (D positivo) e Coombs direto negativo.

Pós-abortamento, gravidez ectópica ou mola.

Pós-amniocentese, cordocentese ou biópsia de vilosidade corial.

Pós-sangramento durante a gestação.

Durante a gestação em mulheres Rh (D negativo) e com Coombs indireto negativo com

o pai do bebê Rh (D positivo) entre a 28^a e a 34^a semanas (BRASIL, 2011).

11 Assistência de enfermagem em hiperbilirrubinemia neonatal

A consulta de enfermagem deve ser realizada, a fim de identificar fatores que possam contribuir para a icterícia, investigando a história neonatal detalhada e avaliando o estado geral do RN, como: cor da pele, níveis séricos de bilirrubina, sucção, reflexos, para assim analisar a melhor escolha terapêutica (LOPES *et al.*, 2010)

A atuação do enfermeiro é indispensável, pois a assistência integral proporciona ao RN eficaz e de melhor qualidade, visando sobre tudo as complicações futuras (BARICHELO *et al.*, 2010.)

A assistência de enfermagem aplicada ao RN, quando realizada de forma sistematizada, assegura a qualidade desta assistência, promove uma melhor e mais rápida recuperação, além de menor incidência de complicações (EDI *et al.*, 2003).

Os cuidados dos enfermeiros para a eficácia do tratamento de hiperbilirrubinemia em RN, abrange a consulta de enfermagem, a avaliação e manutenção dos aparelhos, a avaliação do tratamento, proteção ocular, mudança de decúbito, balanço hídrico rigoroso e gerenciamento de enfermagem. Os cuidados em RN com o quadro clínico de hiperbilirrubinemia deve abranger toda equipe multiprofissional, visando a melhoria e possíveis sequelas no neonato (EDI *et al.*, 2003).

12 CONSIDERAÇÕES FINAIS:

De acordo com o tema apresentado neste trabalho, é perceptível que o diagnóstico e tratamento precoce da icterícia neonatal está associado ao tempo internação do neonato, pois, é nesse tempo que é feito a avaliação e acompanhamento com os profissionais nos primeiros dias de vida, a qual, é possível detectar os níveis séricos de bilirrubina, e desta forma prevenir a neurotoxicidade bilirrubínica.

Um diagnóstico preciso através da anamnese feita da história materna e avaliação do parto e RN, associado ao exame físico, ajudam na prevenção no quadro de encefalopatia bilirrubínica. É preciso avaliar os exames laboratoriais como o exame de Coombs indireta e direta, a hemoglobina total, a glicose-6-fosfato, o fator Rh dentro outros, pois, por meio dos mesmos, irá prevenir que o RN desenvolva a referida neuropatologia.

Ao tratamento realizado no quadro de hiperbilirrubinemia, a fototerapia associada com tratamento com drogas farmacológicas, são indicações de primeira escolha, pois, na maioria dos casos, a melhora é progressiva, e não acarreta danos maiores ao RN. E desta forma, diminui a escolha do tratamento exsanguíneotransfusão.

É necessário que o enfermeiro tenha o conhecimento da fisiopatologia da hiperbilirrubinemia neonatal, métodos utilizados, para que a enfermagem preste uma assistência. Pois, com a avaliação precoce e medidas terapêuticas pertinentes ao quadro de hiperbilirrubinemia neonatal, pode-se evitar o aumento nos níveis séricos da bilirrubina, e prevenindo a encefalopatia bilirrubínica.

É importante que o enfermeiro ofereça uma assistência de qualidade, considerando os recém-nascidos como sujeitos únicos, dignos de atenção, cuidado e respeito. Além disso, o enfermeiro tem autonomia e conhecimento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

BERHMAN, R. E.; KLGMAN, R. M.; JENSON, H. B. **Icterícia in Tratamento de Pediatria**. 16. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. cap. 8, p. 104-115.

BARICHELO E; TEIXEIRA A.B.J; GOMES S.N. Cuidados ao recém nascido em fototerapia: o conhecimento da equipe de enfermagem. **Revista eletrônica de enfermagem**. Minas Gerais, v. 12, n. 2, p. 342-347, Jun. 2010.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Intervenções comuns, icterícia e infecções. Atenção à Saúde do Recém-Nascido**. Brasília. Ministério da Saúde, 2011. V. 2. Disponível em: <http://www.redeblh.fiocruz.br/media/arn_v2.pdf>

CARVALHO, M. Tratamento da icterícia neonatal. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 77, p. 71-80, Ago. 2001.

CARDOSO C.R.T; VINHAL M.R; FORMIGA R.M.K.C. Icterícia neonatal e kernicterus: conhecer para prevenir. **Revista movimenta**. Goiânia. v. 2, n.3, p.93-101. Jan. 2009.

CUNHA, G. W.; VILARIM. J. N. A.; BRAGA, T. D.A. Icterícia. In: LIMA, G.S.; BRAGA, T. D. A.; MENESES, J.A. (Coords.). **Neonatologia Instituto Materno- infantil de Pernambuco (IMIP)**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. cap. 9, p. 137-154.

CUNHA A.L.J.A; BARBOSA P.A; PORTO C.S.A.M. Fatores de risco preditivos de hiperbilirrubinemia neonatal moderada a grave. **Revista Einstein**, Rio de Janeiro, v.5, n.4, p.352-357, Nov. 2007.

EDI T; SABRINA S; MARIANA B. Hiperbilirrubinemia neonatal: propostas de intervenções de enfermagem. **Revista acta paulista de enfermagem**, São Paulo, v. 12, n.2, p. 75-83, Jun. 2003.

GALACCI B.C; FERREIRA B.A; PAGANINI L.B.C. Icterícia neonatal: fatores de risco para reinternação em uma população de recém-nascidos na cidade de São Paulo. **Revista da Faculdade de Ciência Medica Santa Casa**, São Paulo, v.52, n.2, p.51-55, Maio. 2009.

HAMMERMAN C.; KAPLAN M. Understanding severe hyperbilirubinemia and preventing kernicterus: adjuncts in the interpretation of neonatal serum bilirubin. **Clinica Chimica Acta**. Jerusalem, v.35, n2, p. 9-21, Mar. 2005.

HANSEN R.W.T. Phototherapy for Neonatal Jaundice—Therapeutic Effects on More Than One Level? **Seminars in Perinatology**. California. v. 34, n. 3, p.231-234, Jun. 2010

HILLMAN N. Hyperbilirubinemia in the Late Preterm Infant. **Newborn & infant nursing reviews**, Ohio, v.7, n.2, p. 91-94, Jun.2007.

IVES K.N. Management of neonatal jaundice. **Paediatrics and Child Health**, England, v.21, n.6, p.270-276, Jun. 2011

JOHNSON H.L.; BHUTANI. K.V. System-based approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus. **The Journal of Pediatrics**, Philadelphia, v.140, n. 4, p. 396–403, Apr. 2002.

JOHNSON H.L.; BHUTANI. K.V. The clinical syndrome of bilirubin-induced neurologic dysfunction. **Seminars in Perinatology**, Philadelphia, v.35, n. 3, p. 101-113, Jun. 2011.

JOHNSON H.L.; BHUTANI. K.V. Kernicterus in Late reterm Infants Cared for as erm Healthy Infants. **Seminars in Perinatology**, California, v. 30, n.3, p. 89-97, Apr. 2006.

JOHNSTON L; BHUTANI K.V; SCHWOEBEL A. Kernicterus: A “Never-Event” in Healthy Term and Near-Term Newborns. **Newborn and Infant Nursing Reviews**, Philadelphia, v.4, n.4, p. 201-210, Dec. 2004

JOHNSTON M.V. Excitotoxicity in perinatal brain injury. **Brain Pathology**, Suíça, v.15, n.3, p. 234-240, Jul. 2005.

LEITE A.A. Icterícia neonatal e deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase. **Revista Brasileira Hematologia e Hemoterapia**, São Paulo, v. 32, n.6, p.430-431. Ago. 2010.

LIBERALESSO, P.; JUNIOR, A. L., GARBERS, R. F. I. **Pequeno Príncipe Neuropediatria**. Encefalopatia bilirrubínica: Prevenção, diagnóstico e tratamento. 2006. Disponível em: <Encefalopatia Bilirrubínica: Prevenção, Diagnóstico e Tratamento>. Acesso em: 10 maio de 2014.

LOPES M.V; SACRAMENTO B.C; ALEGRIIM F.A. Icterícia neonatal e fototerapia: contribuição do enfermeiro para a eficácia do tratamento. **Revista de pesquisa: Cuidado é fundamental Online**. Rio de Janeiro. v. 2, n.4, p. 1286-1296. Outubro- Dezembro. 2010.

MAISELS J.M. Neonatal hyperbilirubinemia and kernicterus — Not gone but sometimes forgotten. **Early Human Development**, United States, v. 85, n.11, p.727-732, Nov. 2009.

MARBA M.T.S; NETTO A.A; FILHO M.F. Follow-up of neonatal jaundice in term and late premature newborns. **Jornal de Pediatria**, Porto Alegre, v. 83, n.4, p. 313-322, Jul-Aug. 2007.

MELLO, L. C. Hiperbilirrubinemia indireta. In: MARGOTTO, P.R. **Assistência ao recém nascido de risco**, Hospital Anchieta, Brasília: 2. ed., cap. 14, p. 490-496, 2006.

PERAZZINI F; MEZZACAPPA A.M; PUNARO E. Acompanhamento sistematizado da hiperbilirrubinemia em recém-nascidos com 35 a 37 semanas de idade gestacional. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 87, n.4, p. 301-306. Julho-Ago. 2011.

RAMOS A.L.J. Icterícia do recém-nascido: aspectos atuais. **Revista Faculdade de ciência médica de Sorocaba**, São Paulo, v. 4, n.1-2, p. 17-30. Jun. 2002.

ROTHER T.E. Revisão sistemática e revisão narrativa. **Acta Paulista de enfermagem**, São Paulo, v. 20, n. 2, p. 35-37, Maio. 2007.

SIERRA, T. M; ADRIANA S.M; GUILLÉN V. Ictericia neonatal I. Fisiopatología, etiología, diagnóstico y encefalopatía bilirrubínica. (Spanish). **Boletín Medico Del Hospital Infantil De Mexico**, México, v.57, n.2, p. 92, Feb. 2000.

SILVA I. Fototerapia simples versus dupla no tratamento de recém-nascidos a termo com hiperbilirrubinemia não-hemolítica. **Jornal Pediatria**, Rio de Janeiro, v.85, n.5, p. 455-458, Ago. 2009.

SILVA M.P.G. Fototerapia no tratamento das hiperbilirrubinemias neonatais. **Revista de Enfermagem UNISA**, São Paulo, v.7, n.2, p. 44-47, Maio. 2006.

STEFFENSRUD S. Hyperbilirubinemia in term and near term infants: kernicterus on the rise? **Newborn & Infant Nursing Reviews**, Philadelphia, v. 4, n., p. 191-200, Dec. 2004.

STEVENSON K.D; WONG J.R; COHEN S.R. Understanding Neonatal Jaundice: A Perspective on Causation. **Pediatrics and neonatology**, California, v. 51, n.3, p. 143-148, Jun. 2010.

WONG J.R; VREMAN J.H; STEVENSON K.D. Bilirubin Production and the Risk of Bilirubin Neurotoxicity. **Seminars in Perinatology**, California, v. 35, n.3, p. 121-126, Jun. 2011.

ZAGO, M.A. Hematologia: fundamentos e prática. **Distúrbios hematológicos**. São Paulo: Atheneu, 2002. cap. 5, p. 197-205.